

ретикулума. Гормоны щитовидной железы обладают значительными эффектами по отношению к сердечно сосудистой системе, и изменение их концентрации может обуславливать развитие патологии ССС. Координированное движение сердечной мышцы возможно благодаря циклическому процессу образования и диссоциации комплекса миозина и актина. Физиологическим регулятором мышечного сокращения является Ca^{2+} . Последовательность передачи информации такова: Ca^{2+} – тропонин – тропомиозин – актин – миозин. Известны три изоформы молекул миозина сердечной мышцы: α/α , α/β , β/β . Они различаются уровнем АТФазной активности. Синтез каждой изоформы миозина кодируется различными генами, экспрессия которых контролируется тиреоидными гормонами. В настоящее время получены данные о том, что переключение путей окисления энергетических субстратов играет значительную роль в формировании гипертрофии миокарда. Тиреоидные гормоны оказывают влияние на процесс синтеза мРНК различных белков, участвующих в окислительных процессах. Гипертиреоз способствует изменению количества и модификации активности ферментов, участвующих в гликолизе и аэробном окислении глюкозы. Передозировка тиреоидных гормонов снижает активность комплекса пируватдегидрогеназы (ПДГ), под средством повышения транскрипции и синтеза киназы ПДГ-К, которая фосфорилирует и тем самым инактивирует ПДГ. Снижается поглощение глюкозы кардиомиоцитами. При гипотиреозе отмечено снижение интенсивности реакции ЦТК и окисление СЖК в связи со снижением концентрации ключевых ферментов, контролирующих эти процессы. Наиболее значимые последствия гипотиреоза в отношении функции миокарда проявляются уменьшением ЧСС и развитием диастолической дисфункции. В условиях гипотиреоза снижена способность миокарда увеличивать интенсивность окислительных реакций в ответ на нагрузку, поскольку повышение активности ПДГ ограничивает окисление углеводов. ЩЖ активно участвует в метаболической адаптации миокарда на неонатальном этапе, стимулируя транскрипцию и трансляцию митохондриального переносчика адениловых нуклеотидов, что способствует изменению транспорта АТФ/АДФ через митохондриальную мембрану и соотношения концентрации АДФ и потребление миокардом кислорода. Недостаток этого влияния ведет к нарушению дыхания на уровне митохондрий.

Таким образом, современные данные свидетельствуют в пользу того, что тиреоидные гормоны влияют на метаболизм миокарда не только под средством изменения транскрипции ядерной ДНК, но и путем взаимодействия их рецепторов с ядерными и цитоплазматическими белками, а возможно, и с геном митохондрий.

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ СУРФАКТАНТА ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ

Запорожченко Е.С., Соболев О.С., Васильева И.М., ХНМУ, кафедра биохимии

Уже в первом описании клиники респираторного дистресс – синдрома (РДВ) было сказано, что повреждение сурфактанта играет важную роль в патогенезе развития данного синдрома. В дальнейшем эта гипотеза была многократно подтверждена. Сурфактант – эта легочная структура представляет собой секрет, вырабатываемый некоторыми клетками респираторного отдела легких. Его наиболее очевидной и изученной к настоящему времени функцией является

снижение сил поверхностного натяжения, стремящихся уменьшить радиус альвеол. У всех млекопитающих сурфактант обладает достаточно схожим составом, включая в себя приблизительно 90% липидов и 10% белков-апопротеинов, получивших название протеины сурфактанта. В настоящее время выделяют SP-A, -B, -C, -D. Липидная фракция сурфактанта представлена преимущественно фосфолипидами: дипальмитоилфосфатидилхолином (ДПФХ) – 45%, фосфатидилхолином – 25%, фосфатидилглицеролом – 5%, остальные фосфолипидами – 5%. Также в состав фосфолипидной фракции входят фосфатидилинозит, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин (всего 5%). Другие липиды сурфактанта – холестерин, триглицериды, ненасыщенные жирные кислоты и сфингомиелин суммарно составляют около 10%. По-видимому, наиболее существенную роль в уменьшении сил поверхностного натяжения играет ДПФХ. Достаточно велика физиологическая ценность и белковых компонентов сурфактанта: SP-B и SP-C являются гидрофобными и вовлечены, главным образом, в процессы снижения поверхностного натяжения, в то время как SP-A и SP-D гидрофильны и их роль преимущественно сводится к участию в антиинфекционной защите легких. При РДВ изменяются физиологические свойства сурфактанта: он теряет эластические свойства, быстрее разрушается в ходе циклических растяжений в процессе дыхания и в меньшей степени воздействует на силы поверхностного натяжения внутри альвеолы. В самое последнее время были опубликованы данные, свидетельствующие о высокой предрасположенности к развитию РДВ у лиц, имеющих структурные, генетически детерминированные, изменения в SP-B. Интересно, что эта генетическая предрасположенность к РДСВ в большей мере свойственна женщинам. Механизмы возникновения дефектов в системе сурфактанта при РДВ связаны как с нарушением синтеза этого соединения внутри альвеоцитов II типа, так и с ускорением деградации липидов и протеинов в просвете альвеолы. Возможно, что обнаружение компонентов сурфактанта (в частности – SP) в плазме крови некоторых больных РДВ может быть связано с повышенной порозностью альвеолярно-капиллярного барьера и поступлением этих соединений в системный кровоток. Этот пока недостаточно изученный процесс «вымывания» сурфактанта из альвеол в капиллярное русло может потенцироваться под влиянием нерациональных режимов ИВЛ, ведущих к повреждению, т.е. в результате развития вентилятор-индуцированной травмы легких. Следует заметить, что SP, особенно SP - А, SP - В и SP - D в организме человека продуцируются только альвеолоцитами и у здоровых людей за пределами легких в физиологических условиях не определяются. Их появление в крови может использоваться как маркер повреждения легочной ткани при достаточно разнообразной патологии нижних дыхательных путей.

При экссудативной стадии РДВ, выражающейся в поступлении в просвет альвеол значительного количества протеинов плазмы, возникают новые механизмы повреждения сурфактанта. В этом случае отмечается своеобразное ингибирование плазменными белками еще сохранившихся фрагментов сурфактанта за счет их конкурентного вытеснения из зоны раздела сред воздух/жидкость на внутренней поверхности стенки альвеолы. Наряду с другими механизмами, процесс инактивации сурфактанта белками крови задействован и при тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Развивающаяся в этих случаях порозность альвеолярно-капиллярного барьера приводит к «пропотеванию» протеинов плазмы в просвет альвеолы, нейтрализации сурфактантной пленки и появлению ателектазов.

Экспериментальные исследования как *in vivo*, так и *in vitro* показывают, что назначение при экссудативной стадии РДВ высоких доз экзогенного сурфактанта в ряде случаев может привести к положительному клиническому эффекту за счет обратного процесса в альвеолах и восстановления физиологического слоя L A s на стенках альвеолы.

ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ У РАЗІ ТЯЖКОЇ ПОЄДНАНОЇ ТОРАКАЛЬНОЇ ТРАВМИ НА ОСНОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ

Ступницький М.А., Жуков В.І., ХНМУ, кафедра біохімії

Вступ. У мирний час травми грудної клітки займають третє місце за поширеністю та складають 8–10% усіх механічних пошкоджень тулуба. Для побудови правильної тактики лікування і оцінки показів та протипоказів до відтермінованих оперативних втручань у пацієнтів з поєднаною травмою важливим є оцінка стану пацієнтів у ранньому посттравматичному періоді після проведення первинних заходів реанімаційної допомоги.

Мета роботи: пошук прогностичних критеріїв серед показників, що характеризують тяжкість порушення метаболізму мікроелементів у разі тяжкої поєднаної торакальної травми.

Матеріали та методи. Обстежено 73 пацієнти чоловічої статі віком від 20 до 68 років з тяжкою поєднаною травмою грудної клітки, що лікувались у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії для пацієнтів з поєднаною травмою Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги імені проф. О.І. Мещанінова. Пацієнти були розподілені на 2 групи відповідно до результату виживання. Збір крові виконували на 1–2-у, 3–4-у та 5–6-у доби посттравматичного періоду. Концентрацію міді у плазмі крові визначали батокупроїновим методом за допомогою набору реагентів фірми «Біо-ЛА-Тест». Концентрацію цинку – спектрофотометричним методом з хромогеном 5-Br-PAPS за допомогою набору реактивів фірми «Вітал Девелопмент Корпорейшн». Концентрацію церулоплазміну у плазмі крові – оксидазним методом Равіна. Концентрацію альбуміну – осадовим методом з фосфатним буфером за допомогою набору реактивів фірми «Філісіт-Діагностика». Статистичну обробку даних проводили за допомогою програм GraphPad Prism 5.03 та Microsoft Excel. Для визначення точки розділення між групами (cut-off value) використовували ROC-аналіз. Достовірність різниці між групами визначали за допомогою тестів Mann Whitney. Достовірно значимою вважали різницю за умов $p < 0,05$.

Результати. Середнє значення насичення альбуміну цинком у групі пацієнтів, що загинули було достовірно підвищене на 1–2-у добу – на 64,74%, відносно значення, отриманого у групі пацієнтів, травматична хвороба яких завершилась видужанням ($p < 0,0001$). Площа під характеристичною кривою склала 0,97 (0,9264–1,014), $p < 0,0001$. За допомогою індексу Youden було отримано значення $> 0,79$ мкмоль/г альбуміну, яке здатне відрізнити групи одна від одної з чутливістю 96,77 (83,30–99,92), специфічністю 92,86 (80,52–98,5), відношенням шансів 390 (38,59–3942), відношенням правдоподібності 13,55, точністю 94,52% та значенням $p < 0,0001$.

На 3–4-у добу концентрації міді у групі пацієнтів, що загинули достовірно менше на 18,85% від значення, отриманого у пацієнтів, що видужали в кінцевому результаті